Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Marburg (Direktor: Professor Dr. Löhlein).

Über einen Fall von Herzverkalkung bei kongenitaler Isthmusstenose der Aorta.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Pathologie, Medizin und Geburtshilfe der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Marburg

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

vorgelegt von

Carl Hinrichsmeyer

Approb. Arzt aus Osnabrück.

Marburg 1919.

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
zu Marburg am 11. November 1919.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Professor Dr. Löhlein.

C. F. Müllersche Hofbuchhandlung G. m. b. H. Karlsruhe.

Über einen Fall von Herzverkalkung bei kongenitaler Isthmusstenose der Aorta.

In einem Fall von Stenose der Aorta am Isthmus, der am 27. VI. 1919 zur Obduktion kam, fand sich außer typischen Folgeerscheinungen dieser Veränderung und außer Reduktion der Zahl der Aortenklappen auf zwei — wie sie öfter in analogen Fällen beschrieben ist — eine ungewöhnlich hochgradige Verkalkung im Bereich des linken Herzens. In erster Linie dieser letztere Befund rechtfertigt die genauere Mitteilung der Ergebnisse der Untersuchung des Falles.

Vorgeschichte und klinische Daten verdanke ich der hiesigen Medizinischen Universitätsklinik, in die der 32jährige Instrumentenarbeiter J. M. am 19. VI. 19 aufgenommen wurde.

Aus der Familienanamnese ist von Interesse, daß die (an Diphtherie gestorbene) Mutter des Patienten ebenfalls herzleidend war, was die Möglichkeit einer hereditären Übertragung der Stenose, wie sie Sommerbrodt und Kriegk beobachteten, nahelegt. Seitens der Geschwister des Patienten sind indessen keine Anhaltspunkte für diese Annahme vorhanden. Der Vater ist an Magenkrebs gestorben. Der Patient gab bezüglich seiner Krankheit an, schon seit früher Kindheit an Kurzatmigkeit bei Anstrengungen gelitten zu haben, jedoch, abgesehen von leichten Anginen, nie ernstlich krank gewesen zu sein. Während des Krieges war er als Militärkrankenwärter im Heeresdienst tätig, hatte im Mai 1915 über Stiche in der Herzgegend zu klagen, mußte aber trotzdem seinen Dienst verrichten. Am 28. III. 1919 verschlimmerten sich seine Beschwerden plötzlich erheblich: er litt an Beklemmung, Herzangst, lebhaftem Herzklopfen, Schmerzen in der Lebergegend und zunehmender Atemnot. Während eines mehrwöchigen Lazarettaufenthaltes trat nach langer Digitaliskur auf Verabreichung des Medikaments Erbrechen ein, hingegen blieb eine wesentliche Besserung der Beschwerden aus. Am 12. VI. 1919 wurde eine erneute Lazarettaufnahme wegen verstärkter Atemnot, Anschwellung der Füße und des Leibes notwendig. Der Lufthunger war inzwischen derart gestiegen, daß der Patient nur noch in sitzender Stellung zubringen konnte und seit vier Wochen keinen ruhigen Schlaf mehr genossen hatte. Nach seiner Überweisung vom Lazarett in die Medizinische Klinik wurde dort folgender Befund aufgenommen:

Mittelkräftiger Mann in mäßigem Ernährungszustande, hochgradig cyanotisch, gleichzeitig etwas ikterisch. Äußerst angestrengte,

oberflächliche und frequente, orthotische Atmung. Starke Ödeme an den abhängigen Partien, besonders an beiden Unter- und Oberschenkeln, am Bauch, an den Genitalien. Ascites. Das Herz ist nach rechts und links stark verbreitert, die Grenzen liegen rechts ca. 5 cm von der Mittellinie, nach links fingerbreit außerhalb der Mammillarlinie. Über dem ganzen Herzen laute, paukende Herztöne mit unbestimmten Geräuschen. Herztätigkeit völlig irregulär, äußerst frequent, Herzschläge kaum zählbar. (Delirium cordis, Vorhofsflimmern.) Puls irregulär, inäqual. Blutdruck 95/130. Über den Lungen findet sich hinten unten eine handbreite Dämpfung mit abgeschwächtem Fremitus. (Hydrothorax; bei der Punktion wird klare, gelbliche Flüssigkeit, rechts 1200 ccm, links 1000 ccm entleert.) Im Abdomen findet sich ein Ascites von einigen hundert Kubikzentimetern klarer, gelblicher Flüssigkeit. Lebergrenze 3 Fingerbreit unter dem Rippenbogen. Urin: zuckerfrei, stark eiweißhaltig. Im Sediment werden Leukocyten, einige Nierenepithelien und reichlich granulierte Zylinder nachgewiesen. Die Ascitesflüssigkeit hat ein spezifisches Gewicht von 1016, weist sehr viele Erythrocyten, mäßig viele Lymphocyten (kaum einen Neutrophilen) und einen Eiweißgehalt von 20‰ (nach Esbach) auf. Temperatur: 37^{1}. Die klinische Diagnose lautet: schwer dekompensierte Mitralinsuffizienz mit Vorhofsflimmern.

Die Behandlung besteht in Ablassen der Transsudate, Hautdrainage (linkes Bein 1500 ccm, rechtes Bein 1100 ccm), in der Darreichung von 0,2 Chinidin am 20. VI. und $3 \times 0{,}4$ Chinidin am 21. und 22. VI., außerdem Coffein, Kampfer und Morphium.

Als sich die Chinidinbehandlung nach Steigerung der Dosis auf $3 \times 0{,}5$ am 23. VI. und auf $4 \times 0{,}5$ am 24. VI. und nach im ganzen viertägiger Verabreichung als wirkungslos erweist, wird am 25. VI. 3 mal täglich 0,15 Digitotal intravenös gegeben. Die Herztätigkeit ist immer noch völlig unregelmäßig, etwas ruhiger als bei der Aufnahme; der Puls klein und weich. Blutdruck 85/110. Über den hinteren unteren Lungenpartien ist erneut Dämpfung aufgetreten. Die Ödeme haben eher noch zugenommen.

Am 26. VI. macht der Patient einen sehr cyanotischen Eindruck. Der Puls hat sich nicht gebessert. Nachmittags steigt die Temperatur steil auf 38^{5} an, nachdem sie sich an den Vortagen zwischen 36^{0} und 37^{2} bewegt hatte. Über beiden Unterlappen Knisterrasseln: hypostatische Pneumonie. Abends verschlechtert sich der Zustand trotz intravenöser Applikation von Digitotal, von Kampfer zweistündlich und Coffein zusehends. Zeitweise treten Anfälle stark vertiefter Atmung auf, die Herztätigkeit setzt manchmal aus, Puls kaum fühlbar.

26. VI. 7^{30} p. m. Exitus letalis.

Bei der am Tage darauf 10^{00} a. m. vorgenommenen Sektion ergab sich folgendes:

Mittelkräftige männliche Leiche von bläulichroter Gesichtsfarbe, besonders die Lippen sind stark cyanotisch. Leib leicht aufgetrieben.

An beiden Ober- und Unterschenkeln starke teigige Schwellung, in der der Fingerdruck stehen bleibt. Geringes Ödem am Praeputium und an den abhängigen Teilen des Hodensackes. Auch an der unteren Hälfte des Rückens geringes Ödem. An der rechten Rückenseite, der Richtung der Rippen entsprechend, oberflächliche, verschorfte Hautdefekte bis zu 4 cm Länge und 1 cm Breite. Am Rücken bläulichrote Totenflecken. Am rechten Ellenbogen ein 2,5 cm langer, 1 cm breiter, verschorfter Hautdefekt. In der Mittellinie des Bauches 2 Querfinger unterhalb des Nabels eine verschorfte, linsengroße Einstichwunde. Totenstarre vorhanden. Bindehaut der Augen etwas gelblich verfärbt. Schädeldach symmetrisch, von mittlerer Stärke. Hirngewicht 1500 g. Die Hirnhäute frei von pathologischen Veränderungen. Die Gehirnsubstanz ziemlich blutreich und feucht, frei von Herderkrankungen. — In der Bauchhöhle 300 ccm einer grünlichbräunlichen, mit einzelnen Flocken durchsetzten Flüssigkeit. Dünndarmschlingen kontrahiert. Der untere Leberrand steht 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Die Leber drängt den Magen und die Darmschlingen nach abwärts. Blase mäßig stark gefüllt. Zwerchfellstand rechts: 5. Rippe, links: 4. Intercostalraum. In der rechten Pleurahöhle ca. 1100 ccm einer gelblichen Flüssigkeit. In der linken Brusthöhle finden sich ca. 700 ccm einer gleichen Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist hierdurch nach der Mittellinie zu zusammengedrückt. Die linke ist an ihrem vorderen Rande durch bandartige, mäßig feste Verwachsungen mit der vorderen Brustwand verbunden. Der Herzbeutel liegt in Größe einer ausgestreckten Hand vor. Im Herzbeutel eine geringe Menge gelbgrünlicher Flüssigkeit. An der Vorderseite der Aorta und der Pulmonalis ein bohnengroßer, zuckergußartig verdickter Bezirk. Das Pericard ist glatt und glänzend. Das Herz ist außerordentlich stark vergrößert. Ferner finden sich an der Vorderseite der Herzspitze einige Fettläppchen und eine gestielte, ziemlich derbe, erbsengroße, gelbliche Geschwulst, auf dem Durchschnitt aus Fettgewebe bestehend. Herzgewicht 710 g. Aus den Herzhöhlen entleert sich unter hohem Druck reichlich flüssiges und locker geronnenes Blut. Die rechte Kammer ist stark dilatiert; ihre Muskulatur mißt im Conus 8—9 mm, ist also hochgradig hypertrophisch. Das Endocard ist im Conusteil leicht weißlich verdickt und an einigen Stellen schimmert eine gelbliche Fleckung innerhalb des im ganzen blaßbräunlich gefärbten Herzmuskels durch. Der rechte Vorhof ist etwas erweitert, seine Wand ebenfalls hypertrophisch, sein Endocard in ganzer Ausdehnung leicht weißlich verdickt. Im rechten Herzohr finden sich mehrere bis haselnußgroße, in den Nischen sitzende, rundliche Thromben mit graurötlich gerippter Oberfläche. Das Foramen ovale ist geschlossen. Die Tricuspidalis ist zart, ihr Ostium bequem für 2 Finger durchgängig. Die 3 Pulmonalklappen sind ebenfalls zart. Die Pulmonalarterie mißt, über den Klappen aufgeschnitten, nicht ganz 8 cm, sie ist ungewöhnlich dickwandig und zeigt zahlreiche flache Intimaverdickungen in ihrem Anfangsteil. Die linke Kammer ist mäßig dilatiert, enorm dickwandig, an der gewöhnlichen Stelle gemessen ist die Wand ungefähr 20 mm dick. Das Endocard der linken Kammer

ist allenthalben zuckergußartig weißlich verdickt. Im Bereiche der Vorderwand finden sich, der Gegend des vorderen Papillarmuskels entsprechend, 2 halbkirschgroße, flachhalbkugelige, gelblich durchschimmernde, steinharte, offenbar fast vollständig verkalkte Wülste, in welche die Sehnenfäden des vorderen Mitralsegels einmünden. Die Sehnenfäden selbst sind zart. Kleinere, höckerig vorspringende Kalkeinlagerungen finden sich auch in der Gegend der Ventrikelkante. Auf dem Durchschnitt zeigen sich hier bis erbsengroße Kalkherde, die auch in die Muskulatur der Wand hineinreichen. Fingerbreit oberhalb der beschriebenen, den vorderen Papillarmuskeln entsprechenden Wülste findet sich eine flachhöckerige, kleine, fingerbreite, ebenfalls aus Kalkmassen bestehende, von dem verdickten Endocard überzogene Leiste, an die sich einzelne schmälere, fingerförmige, verkalkte Wandverdickungen anschließen. Das vordere Mitralsegel zeigt keine besonderen Veränderungen, die Sehnenfäden des hinteren sind ebenfalls zart, nur der Schließungsrand ist stark nach abwärts verzogen. Das Ostium ist bequem für 2 Finger durchgängig; die Klappe war aber dem Anschein nach nicht schlußfähig. Die Aortenklappen sind nur in der Zweizahl vorhanden, eine hintere, deren freier Rand 4,3 cm mißt, und eine der linken und rechten Klappe entsprechende ca. 4 cm lange. Aus dem Sinus Valsalvae dieser letzteren entspringen die beiden Coronararterien. Ziemlich genau in der Mitte dieses Sinus Valsalvae sieht man von der Aortenwand eine kleine Leiste gegen die Klappe hinziehen, die eine Teilung des Sinus andeutet. Die Leiste inseriert in der Aorta an einer kleinen, sagittal gerichteten, höckerigen Verdickung der Intima von ca. 8 mm Länge und 2,5 mm Breite. Die beiden Klappen berühren sich an ihren beiden seitlich gelegenen Winkelstellen. Über den Klappen aufgeschnitten mißt die Aorta im frischen Zustande ziemlich genau 10 cm. Die linke Vorkammer ist mäßig dilatiert, deutlich hypertrophisch, ihre endocardiale Auskleidung in ganzer Ausdehnung weißlich, zuckergußartig verdickt. Medial vom Eingang zum linken Herzohr, zwischen diesem und der Fossa ovalis, ein 2-Mark-Stück-großer Bezirk mit knapp linsengroßen, unregelmäßigen, flachen Verhärtungen, die Kalkablagerungen unter dem Endocard entsprechen.

Am lateralen Rande der Einmündungsstelle des Herzohres liegt eine ähnliche, Pfennigstück-große, etwas prominente, rauhe, höckerige Verhärtung im Endocard.

Im Anfangsteil der stark erweiterten, dickwandigen und sehr elastischen Aorta finden sich zahlreiche gelbliche Intimaverdickungen.

Die großen, vom Arcus Aortae abgehenden Gefäße sind auffallend weit. Die Aorta verengert sich unmittelbar hinter der Abgangsstelle der linken Subclavia rasch trichterförmig bis zu einer ringförmigen Einschnürung, in deren Bereich nur eine Sonde das Lumen zu passieren vermag: etwa der Stelle des Isthmus Aortae entsprechend. Unterhalb der Stenose erweitert sich das Gefäß rasch wieder auf 4,2 cm Umfang; dicht unterhalb der Abgänge der großen Baucharterien beträgt der Umfang 2,9 cm. Die obersten Intercostalarterien bis zur sechsten zeigen starke Dilatation, die größte bis zu einem Durchmesser von fast 4 mm. Von der Anonyma und den beiden Subclaviae verlaufen fast bleistift-

starke Äste in kurzen Bögen dicht neben der Wirbelsäule herab und treten in die obersten Intercostalarterien hinein. Auch die beiden Arteriae mammariae intt. sind gänsefederkielstark und etwas starrwandig.

Linke Lunge von vermehrter Consistenz, schwer. Die Farbe ist etwas bläulichrot, im ganzen ziemlich dunkel, der Luftgehalt allenthalben mäßig.

Die rechte Lunge ist ziemlich schwer, ebenfalls von erhöhtem Gewicht, ziemlich derb. Der ganze Oberlappen von ausgesprochen brauner Farbe. Die Schnittfläche ist vollkommen rostbraunrot gefärbt, feucht, mit körniger Schnittfläche und sehr deutlich herabgesetztem Luftgehalt. Der Unterlappen ist vergleichsweise sehr klein und zeigt eine noch dunklere Schnittfläche. Die Bronchialdrüsen sind ziemlich dunkelbraun mit einem Stich ins Schwärzliche, enthalten sehr schwach schleimigen Inhalt. Milz vergrößert, sehr derb, Länge 14,5 cm, Breite 9 cm, Dicke bis zu 6 cm. Schnittfläche ziemlich glatt, von dunkelbraunroter Farbe, die Trabekel sind recht deutlich. Die Follikel sind sehr deutlich als verwaschene graue Fleckchen sichtbar. Leber: Breite 24 cm, Höhe des rechten Lappens 19 cm, des linken 13 cm.

Die Schnittfläche ist dunkel-rötlichbraun, zeigt auf gelblichem Grunde sehr dunkelrote Pünktchen in großer Zahl. Leber von ein klein wenig vermehrter Consistenz. Das Parenchym ist mit dem Fingernagel ohne weiteres nicht zerdrückbar.

Nierenrinde: ziemlich intensiv gelb, die Consistenz etwas vermehrt, sonst kein besonderer Befund. Kapsel glatt abstreifbar; Oberfläche von ziemlich dunkelgrauroter Farbe, auf dem Schnitt zeigt sich die Marksubstanz scharf gegen die Rinde abgesetzt, von violettroter Farbe, die Rinde mehr graurot mit deutlicher Streifung. Das Nierenbecken zeigt starke Füllung der Gefäße. Consistenz der Organe vermehrt. Hoden und Nebenhoden ohne pathologischen Befund.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Congenitale Stenose der Aorta am Isthmus. Hochgradige Dilatation und Hypertrophie der aufsteigenden Aorta und des Bogens. Ausbildung starker Collateralarterien durch Vermittlung der Anonyma und Subclavia sinistra, der hinteren Intercostalarterien, der Arteriae mammariae intt. und der vorderen Intercostalarterien; Hypertrophie des ganzen Herzens, ungewöhnlich hochgradige Verkalkung der linken Kammerwand, flache Kalkablagerungen unter dem Endocard des linken Vorhofs.

2 Aortenklappen.

Hochgradige Cyanose, Stauungshydrops.

Die erste Angabe aus der Literatur über eine Isthmusstenose findet sich in Desaults Journal de Chirurgie aus dem Jahre 1789, die letzte Zusammenstellung von Herxheimer berichtet von insgesamt 174 Fällen, einer Zahl, die diese Anomalie als die häufigste angeborene Verbildung der Aorta kennzeichnet. Es handelt sich dabei im Gegensatz zu der

„Aorta angusta", wie sie Virchow als bei Chlorose häufige Hypoplasie beschrieb, um eine mehr oder weniger circumscripte Stenose oder auch völlige Atresie an typischer Stelle: nämlich zwischen der Abgangsstelle der linken Art. subclavia und der Einmündungsstelle des Botalloschen Ganges bezw. bis unterhalb dieser. Die Anomalie befindet sich also im Wechsel der Fälle stets innerhalb einer Gefäßstrecke, welche im Laufe der Ontogenie komplizierten Veränderungen unterworfen und daher zu Entwicklungsfehlern besonders disponiert ist.

Beim Fötus wird nach der Teilung des ursprünglichen Truncus arterios. communis in die Art. pulmonalis und die Aorta ascendens diese mit der descendens durch die frühere vierte linke Kiemenbogenarterie verbunden. Diese führt nur relativ wenig Blut, da die Aorta ascendens bei den placentaren Kreislaufsverhältnissen vorzugsweise Kopf und obere Extremitäten zu versorgen hat, während die descendens ihre Blutmenge zum überwiegenden Teile aus dem Ductus arteriosus bezieht, der als ehemaliges sechstes Kiemenbogengefäß die fötale Art. pulmon. mit der Aorta descendens in der Weise verbindet, daß diese letztere als Fortsetzung des Botalloschen Ganges, die frühere linke vierte Kiemenarterie hingegen als eine schwächere Verbindung zwischen Aorta ascendens und descendens, als „Isthmus Aortae" erscheint.

Bis zur Herstellung der letztgültigen Stromverhältnisse hat bei diesem Status das von der Stenose bevorzugte Gefäßgebiet noch zwei größere Umwandlungen zu erfahren: die Obliteration des Ductus Botalli und in Verbindung damit die Ausweitung des fötalen Isthmus.

Nach der Bedeutung dieser Momente für die Pathogenese der Stenose und zugleich nach der Verschiedenheit ihres Sitzes hatte 1843 Hamernyk seine drei Kategorien aufgestellt. In die erste Gruppe gehören die auf Persistenz des fötalen Isthmus infolge mangelhafter Ausweitung der früheren vierten linken Kiemenbogenarterie beruhenden Hemmungsbildungen, die zwischen der Abgangsstelle der Art. subclav. sin. und der Einmündung des Ductus arteriosus gelegen sind.

In die zweite Kategorie reihte er die direkt an der Ductus-Einmündung gelegenen, als durch Bildung von Scheidewänden im Aortenlumen erklärten Stenosen ein. Dieser pathologische Prozeß wird mit der Obliteration des Botalloschen Ganges in Verbindung gebracht.

Seine dritte Kategorie umfaßt diejenigen Fälle, bei denen die Verengerung unterhalb der Einsenkung des Ductus arteriosus gelegen ist. Die Obliteration dieses Ganges wird durch besondere Exsudationsprozesse bewirkt, die sich unter Umständen auf die Aortenwand fortsetzen.

Für die Persistenz des fötalen Isthmus wird z. B. von Oppolzer eine abnorme Struktur der Aortenwand angeschuldigt (cit. nach v. Decker).

Bochdalek nimmt eine Fortsetzung des Thrombus aus dem Ductus in die Aorta und dadurch bewirkte Verlegung des Lumens derselben an (cit. nach Stuertz); schließlich wird ein direktes Übergreifen der Obliterationsprozesse aus dem Ductus auf die Aortenwand dann in causalen Zusammenhang mit der Stenose gebracht, wenn sich die besondere histologische Structur der Wand des arteriösen Ganges abnormerweise auf die Aorta fortsetzt und hier wie dort Gewebswucherungen und Obliteration veranlaßt (Skoda cit. nach Stuertz; Lüttich cit. nach Knierim).

Rokitansky übernahm die Dreiteilung Hamernyks, die dann allerdings durch seine Zurückführung der drei nach ihrem Sitze zu unterscheidenden Stenosen auf eine gemeinsame Entstehung ihre Bedeutung verliert. Nach Rokitansky werden die oberhalb, unterhalb und im Niveau der Einsenkung des arteriösen Ganges gelegenen Stenosen durch eine Zugwirkung des rasch in der Längsrichtung schrumpfenden Ductus auf den noch nicht erweiterten und darum minder resistenten Aortenbogen entstanden gedacht. Dieser wird durch den Zug abgeknickt. Die Entstehung dieser oder jener der Hamernykschen Gruppen richtet sich lediglich nach der Stelle der Einmündung des Ductus und der Richtung, in der der Zug des obliterierenden Ganges auf die Aorta wirkt. Für alle Fälle mit offenem Ductus würde diese Erklärung unzureichend sein.

Eine allen Fällen gerecht werdende Einteilung nahm Bonnet vor, dessen Neugeborenen-Typus eine reine Entwicklungshemmung (Persistenz des Isthmus) darstellt, mit der Möglichkeit sowohl eines Offenbleibens wie eines Schlusses des Ductus Botalli, und dessen Erwachsenen-Typ sich von einer Fortsetzung der Involutionsvorgänge von dem arteriösen Gange auf die Aorta herleitet (nach Herxheimer).

Als Beispiele von Deutungsversuchen, die aus dem Rahmen dieser Erklärungen fallen, sind die Wilkinson Kings (cit. nach Manneberg), der den Zug des linken Bronchus anschuldigte, zu nennen und die Norman Chever's (nach Stuertz), der den Zug des um die Aorta gespannten linken N. recurrens beim ersten Atemzug für die Pathogenese in Anspruch nimmt. Tiedemann (nach Knierim) schuldigt eine von den Pleuren auf die Aorta fortgeleitete Entzündung als Entstehungsursache an, und Loriga läßt an Stelle der sechsten Kiemenarterie (des späteren Ductus) den fünften Gefäßbogen eintreten, dessen Obliteration sich auf die Aorta fortsetzen soll (nach Stuertz).

Der vorliegende Fall läßt sich durchaus den beschriebenen Kategorien und Typen der Autoren einreihen, ohne allerdings einen sicheren Anhaltspunkt für den Entstehungsmodus der Verengerung zu geben, da sich bezüglich des Sitzes der Stenose das Verhältnis zum Ductus Botalli, von dem sich keine Reste mehr vorfinden, nicht eruieren läßt.

Auch bezüglich der meisten anderen Einzelheiten und Daten reiht sich der hier zu registrierende Fall durchaus in die Menge

seiner Vorgänger ein. Zu erwähnen wäre noch das von mehreren Beobachtern konstatierte Überwiegen der Stenose beim männlichen Geschlecht. Ferner die typische Ausbildung eines Collateralkreislaufs, wie er schon von Meckel im Journal complémentaire de Med. 1828 beschrieben und von v. Decker und Manneberg untersucht wurde, und der den von der Anomalie Betroffenen im allgemeinen das Erreichen eines mittleren Lebensalters ermöglicht. Reinitz konstatiert eine höhere Mortalitätsziffer vom 20. Lebensjahre ab und führt diese Tatsache auf die bei dieser Anomalie verminderte Resistenz des Gefäßsystems gegenüber den schon unter gewöhnlichen Verhältnissen auf dasselbe einwirkenden Schädlichkeiten zurück. Martens gibt als mittleres Lebensalter 34 Jahre an; Knierim berechnet unter 60 Fällen 29 mal ein Alter von 20 bis 40 Jahren; bei 3 Fällen wurden über 60 Jahre und in einem Falle von Reynaud sogar 92 Jahre erreicht. An Stelle der in unserem Falle vorliegenden hochgradigen umschriebenen Einschnürung des Lumens kommen alle Grade von leichtester Verengung bis zu völliger Atresie und sogar Fehlen des dem Isthmus Aortae entsprechenden Teiles des Bogens vor. Kriegk fand unter 57 Fällen 11 mal eine vollständige Obliteration; Herxheimer berechnet unter 172 Fällen 20 Atresien. Auch Doppelstenosen sind beschrieben worden, z. B. von Martens.

Nach Mönckeberg sind Collateralkreislauf, Erweiterung der Aorta vor der Stenose und Herzhypertrophie die typischen Folgeerscheinungen der in Frage stehenden Anomalie. Auch Sella fällt die häufige Hypertrophie, besonders des linken Ventrikels, auf, er glaubt aber, daß dieselbe nicht ohne weiteres als Folge der Aortenverengerung wie bei einer Erkrankung des Ostiums hingestellt werden dürfe, sondern einer besonderen Analyse bedürfe, da bei langsam sich entwickelnder Stenose die Blutmenge leicht auf Collateralwegen das Hindernis umgehen könne. Als Beispiele hierfür citiert Sella: Cooper, Reymond, Dumontpellier, Lüttich, Brunner.

Immerhin gibt er zu, daß bei einer Reihe von Herzhypertrophien keine andere Entstehungsursache nachweisbar war.

Loriga fand unter 85 Fällen 50 mal Herzhypertrophie, die er 20 mal unmittelbar auf die Isthmusstenose zurückführt (cit. nach Stuertz). In unserem Falle liegt ein das außergewöhnliche Gewicht von 710 g erreichendes Cor bovinum vor, für dessen Entstehung wir die Mehrarbeit verantwortlich machen können, die erforderlich war, um bei der eingreifenden Störung das Gefäßsystem einigermaßen den Anforderungen funktionell anzupassen. Eine völlig ausreichende Kompensation hat nach der ganzen Anamnese anscheinend nie bestanden. Eine leichte Insuffizienz der Mitralis und vielleicht auch des mißbildeten Aortenostiums (s. u.) tragen einen Teil der Schuld für die Überlastung und Arbeitshypertrophie des Herzens.

Wie die Isthmusstenose ihren Trägern oftmals ein höheres Alter vergönnt, hindert sie sie zuweilen nicht, sich desselben ohne besondere Beschwerden seitens des Zirkulationsapparates zu erfreuen. Etwaige Krankheitssymptome entsprechen denjenigen eines dekompensierten Herzklappenfehlers. Meist (wie in unserem Falle) ist die Anomalie erst auf dem Sektionstische entdeckt, in wenigen Fällen intra vitam diagnostiziert worden: und zwar aus dem Vorhandensein der charakteristischen sicht- und fühlbaren Collateralen Artt. mammariae intt.; dors. scapulae; thorac. long.; epigastr. supp. et inff.), aus der Schwäche, Trägheit oder dem Fehlen resp. der Verspätung des Cruralpulses gegenüber dem Radialpulse und aus dem als „Blasebalggeräusch" beschriebenen Auskultationsphänomen, das den systolischen Ton überdauert und ihm nachschleppt, an den Sternalrändern am zweiten Rippenansatz am deutlichsten zu hören ist und auf die Artt. mammariae bezogen wird (Manneberg). Sommerbrodt bezeichnet dieses Geräusch über dem Herzen als „hauchend, fast singend", Bochdalek vergleicht es mit dem Placentargeräusch (Stuertz).

Nach Martens ist die congenitale Stenose der Aorta am Isthmus in 38 % aller Fälle durch Mißbildungen der verschiedensten Art kompliziert. Speziell am Herzen sind nach Reinitz häufiger ein offenes Foramen ovale, Septumdefekte, Ursprungsanomalien der vom Arcus ausgehenden Gefäße und Fehlen einer Aortenklappe beobachtet worden.

Die Coincidenz von Isthmusstenose mit der Zweizahl der Aortenklappen, die sich bei den Fällen von Bonnets Erwachsenen-Typus relativ häufig findet, ist von Reinitz für 10, von Sommerbrodt für etwas mehr als 12% der Stenosenfälle berechnet worden.

Dilg, der 24 Fälle aus der Literatur eingehend erörtert, findet in den Fällen einer gleichzeitigen Verengerung des Aortenostiums (zugunsten der Pulmonalis) den Grund für die Minderzahl der Aortenklappen in der Raumbeschränkung, welche die Ausbildung des dritten Segels hindert; für alle übrigen Beobachtungen liegt dann eine Verschmelzung zweier Klappen vor, die sich entweder durch eine einfache fötale Verwachsung oder als Folge einer Endocarditis valvularum vollziehen kann. Die Entzündung spielt insofern eine für die Beurteilung der Genese recht verwirrende Rolle, als sie sowohl als primäre Erkrankung eine Verschmelzung der Segel herbeiführen kann, wie aber auch umgekehrt den congenital mißbildeten Klappenapparat als locus minoris resistentiae bevorzugt. Für unseren Fall kommt als entzündungsbegünstigend die Isthmusstenose hinzu, die, wie Sella hervorhebt, „ein prädisponierendes Moment für Klappenaffektionen, zumal an der Aorta, darstellt".

Nach Babes „geht eine embryonale Endocarditis sehr häufig mit der Gegenwart von nur zwei Semilunarklappen des befallenen Herzanteils einher; es ist aber zurzeit unmöglich, zu bestimmen, ob zwischen der Anomalie und der Endocarditis irgendein ursächlicher Zusammenhang besteht". — Für die Differentialdiagnose zwischen primärem Entwicklungsfehler und auf Endocarditis beruhender Verschmelzung gibt er folgende Anhaltspunkte:

Bei chronischer Endocarditis sind wir gewohnt, bei etwaiger Verschmelzung zweier Klappen eine sclerotische Leiste zu finden, die an einem endocarditischen Wulst am Aortenostium inseriert. Unter späterer Verdickung und Retraction der Klappen beginnt der Verschmelzungsprozeß an den seitlichen Insertionsstellen.

Bei embryonaler Endocarditis findet sich stets eine Leiste in der Mitte der Klappe bestehend aus verdicktem, weißem Klappenmaterial. Neben derselben befinden sich auch gewöhnlich weißliche Stellen an

dem Segel oder am Beginne der Aorta in der Umgebung des Ansatzes der Raphe.

Eine Leiste am Grunde einer großen Klappe spricht nicht unbedingt für ein späteres Zusammenwachsen zweier Segel. Wenn die Leiste niedrig, durchscheinend und ganz häutig ist und keinerlei Reste embryonaler Entzündung in ihrer Umgebung entdeckt werden können, liegt ein ursprünglicher Bildungsfehler vor, wobei die Leiste als nicht zur Ausführung gebrachte Tendenz zur Bildung von drei Klappen betrachtet wird. In vier Fällen findet er keine Spur davon.

Für den vorliegenden Fall läßt sich eine extrauterine Entzündung und Verschmelzung zweier Segel wegen Fehlens gröberer Veränderungen leicht ausschließen: die Klappen sind glatt, häutig und durchscheinend, ihr Rand ist ebenfalls glatt, scharf, ohne Auflagerungen.

Dagegen ist die Deutung schwer bei der Fragestellung: fötale Endocarditis oder Vitium primae formationis? — um so schwerer, als beide Möglichkeiten sich kombinieren können. Die Diagnose „reine Entwicklungsanomalie" müßte in unserem Falle per exclusionem gestellt werden und wäre mehr eine Aussage über die Erscheinungsform als über die eigentliche Ursache der Anomalie.

Die von Babes für die fötale Endocarditis geforderte weißliche Leiste in der Mitte des Segels, an der auch Dilg eine frühere Trennung in zwei Segmente erkennen will, deren Verschmelzung nicht unbedingt eine entzündliche sein muß, ist in dem Sinus des vorderen Segels zu erkennen, inseriert an einem höckerigen, sclerotisch veränderten Wulst an der Aortenwand und zieht von dort in den Grund des Sinus hinab bis zur Insertion des Segels an der Aorta. Auf die Klappe selbst greift sie jedoch nicht über.

Deswegen und wegen des Fehlens manifester entzündlicher Residuen neigen wir dazu, die Leiste „als nicht zur Ausführung gebrachte Tendenz zur Bildung von drei Klappen" und nicht als Stigma fötaler Endocarditis anzusehen. Den Zeitpunkt der Entstehung verlegt Peacock (cit. nach Dilg) um so früher, je geringer die Größendifferenz der Segel und je weniger die Raphe ausgebildet ist. Auf den vorliegenden Fall bezogen, würde diese Erfahrung für eine frühzeitige Genese der Anomalie sprechen.

Während die Minderzahl der Klappen bei gleichzeitiger congenitaler Verengerung des Aortenostiums in direkte Beziehung zu einer fehlerhaften Teilung der ursprünglich angelegten Klappenwülste des Truncus arteriosus commun. durch das Septum zu bringen ist, entwickelt sich die hier in Frage stehende Anomalie nach Tonge (cit. nach Dilg) und nach Babes erst in einer späteren Periode.

Nach diesen Autoren werden in dem ursprünglichen Gefäßstamm der rechte und linke Klappenwulst zuerst angelegt und durch das Septum in die beiden seitlichen Aorten- und Pulmonalklappen geteilt. Dann erst bilden sich vordere und hintere Valvula aus. Die Verminderung der Anzahl der Aortensegel kann nun darauf beruhen, daß:

„entweder die hintere Aortenklappe nicht angelegt ist, und eine oder beide seitlichen Klappen auch den hinteren Umfang der Aorta einnehmen (das Coronararterien-Ostium befindet sich in dem Winkel des Klappensinus, welcher dem Septum trunci entspricht" — Gruppe III von Brettel,

„oder indem die gegenüber gebildeten Klappenwülste im Bereiche des Septum verschmelzen und eine große Klappe mit zwei Coronarostien bilden, während die hintere Klappe von normaler Größe ist" — Gruppe I von Brettel.

Brettel fügt dann dieser Einteilung von Babes noch eine weitere (seine II.) Gruppe hinzu, in der die rechte und hintere Klappe verschmolzen, die linke daneben vorhanden ist. Der vorliegende Fall reiht sich in die I Gruppe mit folgenden von Brettel angegebenen Kriterien ein:

1. Lage der Klappen vorn und hinten.
2. Geringe Ungleichheit in der Länge der Klappen.
3. Verlauf des Aortenschlitzes bei Klappenschluß von rechts nach links.
4. Einmündung beider Coronararterien in den Sinus der vorderen Klappe.
5. Bestehen einer flachen Leiste im Sinus Valsalvae der vorderen Klappe.

Die Größe der Differenz der Klappenumfänge verwertet Déteindre in dem Sinne, daß er eine endocarditische Verschmelzung für vorliegend erachtet, wenn die Klappen sehr ungleich groß sind, dagegen eine Entwicklungsanomalie aus dem gering bemessenen Unterschied erkennt: „wenn nämlich die kleine Klappe größer ist als eine normale, die größere kleiner als eine durch Verwachsung entstandene Tasche sein müßte". Dabei ist offenbar zunächst vorausgesetzt, daß die zwei Klappen entsprechende Tasche immerhin die

größere ist. Dieses Verhältnis besteht in dem vorliegenden Fall nicht; die vordere Tasche ist an der Einmündung beider Coronararterien als das Doppelsegel zu erkennen, bleibt aber um 3 mm an Umfang hinter der solitären Valvula zurück. Dieser Befund ist mit einer sekundären Verwachsung infolge Erkrankung der bereits ausgebildeten rechten und linken Klappe nicht vereinbar. Von dem unteren Ende der Leiste im Sinus Valsalvae des Doppelsegels zieht nach beiden Seiten im Bogen über das Segel je eine ganz flache Verdickung des Klappengewebes wie eine Falte hin, die offenbar als eine mechanisch entstandene Anpassung der wegen ihres zu großen Umfangs eines festen Halts entbehrenden Klappe aufzufassen ist. Auf dieses Moment der vergleichsweise geringen Widerstandskraft einer zu großen Klappe infolge des zu langen freien Randes führt Babes eine funktionelle, nach Déteindre wenigstens zeitweise bestehende Insuffizienz zurück. Dieselbe soll durch Ausbuchtung, Faltung oder Umkippen des Randes entstehen. Wenn diese von Brettel bestrittene Annahme schon für gewöhnliche Blutdruckverhältnisse zu Recht besteht, können wir sie für unseren Fall von Aortenstenose mit großer Wahrscheinlichkeit gelten lassen und mit darauf die Dilatation und enorme Hypertrophie des Herzens beziehen, wenn auch der anderen Gefäßanomalie, der Stenose, bei weitem der Hauptanteil an der Ursache hierfür zufällt.

Besonderes Interesse verdient die Verkalkung im linken Ventrikel, deren makroskopisches Bild schon im Sektionsprotokoll geschildert worden ist. Verkalkungen von so massivem Ausmaß sind am Herzen bisher überhaupt selten beobachtet worden. In der Literatur scheint mir nur ein Analogon — in dieser Hinsicht — mitgeteilt zu sein, der von Lazarus und Davidsohn (32) veröffentlichte und durch eine farbige Tafel illustrierte Fall. Da Zweifel bezüglich des der Kalkinkrustation zugrunde liegenden Substrats infolge der ungewöhnlichen Ausdehnung des Prozesses vorlagen, wurde eine Scheibe aus einem kreidigen Bezirk des inzwischen

in Formol gehärteten Präparats mit der angrenzenden, unverändert erscheinenden Ventrikelmuskulatur ausgeschnitten, nach Entkalkung in der gewöhnlichen Weise in Paraffin eingebettet und nach Färbung mit Haematoxylin-Eosin mikroskopisch untersucht. Der Schnitt geht in der Längsrichtung des Ventrikels durch einen kreidigen Papillarmuskel, der an der Einmündung der Sehnenfäden als solcher zu erkennen ist.

Bei Lupenvergrößerung sieht man im mikroskopischen Präparat das rotgefärbte normale Myocard, das gegen den Papillarmuskel zu in schwieliges Bindegewebe übergeht. In der Substanz des Papillarmuskels selbst sind alsdann innerhalb des schwieligen Gewebes sehr verschieden große, unregelmäßig gestaltete, mehr oder weniger umschriebene Herde oder diffusere Partien nekrotischer, dunkler gefärbter Substanz sichtbar. Bei stärkerer Vergrößerung ist unter dem Mikroskop ein allmählicher Übergang von normalem Herzmuskelgewebe zu immer schmaler und atrophischer werdenden Fasern zu erkennen, deren Kernfärbbarkeit lange erhalten ist, bis schließlich diese verlorengeht und nur noch lange streifige Gebilde übrigbleiben, die immer mehr von zellreichem Bindegewebe ersetzt werden.

Schließlich wird auch dieses kernarm und grenzt an ausgedehnte, homogene, ganz oder fast ganz strukturlose, jeder Kernfärbung entbehrende und mehr oder weniger dunkel gefärbte Massen, in denen zuweilen eine gewisse Felderung entsprechend den Umrissen nekrotischer Muskelfasern sichtbar geblieben ist.

An den Grenzen zwischen dem schwieligen Bindegewebe und diesen nekrotischen Herden findet man stellenweise Rundzellenanhäufungen. Besonders (schon bei schwächerer Vergrößerung) auffallend sind aber noch innerhalb der Bindegewebszüge liegende, tief dunkelblauviolett gefärbte, eckige Schollen und Fragmente, die ihrer Form und Färbung nach verkalkten Muskelfasern entsprechen. In weniger intensiv gefärbten Bruchstücken erkennt man hin und wieder stäubchenförmige, dunkle Flecken, die reihenförmig angeordnet in dem kern- und querstreifenlosen Zellfragment liegen.

Die einzelnen Fragmente sind regellos durcheinander gewürfelt und von Bindegewebsfasern auseinander gedrängt und liegen herdweise beieinander in den breiten Bindegewebssäumen an der Peripherie der völlig nekrotischen Partien. In der Umgebung oder innerhalb dieser Herde sind keinerlei entzündliche Zellenanhäufungen zu sehen. Auch innerhalb der nekrotischen kompakten Bezirke deuten diffus dunkler blauviolett gefärbte Stellen eine Kalk-Imbibition an, ohne daß sich infolge dieser eine Konturzeichnung abhöbe.

Ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen den verkalkten Muskelfragmenten und der wohlerhaltenen Muskulatur ist nirgends festzustellen, vielmehr liegt stets schwieliges Bindegewebe trennend dazwischen.

Bei kleineren Kalkherdchen innerhalb der Schwielen ist das Grundgewebe nicht mehr zu identifizieren. Unter dem Endothelbelag des

Endocards liegt eine sehr dicke Schicht in den oberen Lagen elastikareichen Bindegewebes.

Die Fragen der pathologischen Verkalkung und speziell einer solchen im Myocard sind letzthin häufig Gegenstand der Kontroverse gewesen, bei der sich eine weitgehende Übereinstimmung bezüglich der Bilder ergab, unter denen die Verkalkung sich makro- und mikroskopisch darbietet, während die Ursachen in ganz verschiedenen Richtungen, einerseits mehr in lokalen Prozessen, andererseits in allgemeinen Störungen im Kalkstoffwechsel gesucht wurden. Nach der gewohnten Einteilung können wir eine dystrophische und eine metastatische Verkalkung auch am Herzen unterscheiden, während die dritte Art der Incrustation auf dem Umwege über Fettseifenbildung, wie sie bei der pancreatischen Fettgewebsnekrose und in dystrophischen Lipomen auftritt, im Myocard nicht beobachtet worden ist und von vielen Seiten (Hart, Herxheimer, Wiechert) energisch in Abrede gestellt wird. Siebenmann untersuchte 87 Herzen, darunter 35 mit ausgedehnter Verfettung, ebenso viele mit wechselnd ausgebildeter Fettdurchwachsung, fand in 47 Fällen eine Pigmentierung, aber niemals Spuren von Kalk.

Diese Untersuchungen wurden angeregt durch die auf der Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft 1907 vertretene gegenteilige Ansicht B. Fischers, der den Modus der Fettseifenverkalkung im Myocard auf Grund dreier Befunde annahm, die, wie auch bei anderen Autoren beschrieben, eine Verkreidung in fleck- und streifenförmigen, an die Tigerung erinnernden Bildern zeigten. Auf Grund weiterer Erhebungen läßt Fischer aber diese Annahme wieder fallen und bezeichnet das Zusammentreffen von Verfettung und Verkreidung in seinen drei Fällen als zufällig und die den beiden Prozessen gemeinsame charakteristische Verteilung der pathologisch veränderten Bezirke als nicht einem genetischen Zusammenhang entsprechend.

Auch im vorliegenden Falle hat zunächst bei makroskopischer Betrachtung die Annahme einer Kalkseifenbildung in fettig degenerierten Stellen des Herzmuskels mit nach-

folgender Verdrängung der Fettsäuren durch Kohlensäure und Phosphorsäure vielleicht deshalb etwas Bestechendes, weil vornehmlich solche Partien befallen sind, die, wie die Papillarmuskeln, bekanntermaßen auch Praedilectionssitz der fettigen Degeneration sind. Das mikroskopische Bild gibt aber keinerlei Anhaltspunkte für diese Genese. Abzüglich der drei von B. Fischer nur kurz erwähnten, von ihm anfänglich für die Annahme einer engen Beziehung zwischen Herzverfettung und -verkalkung verwerteten Fälle, und ohne Berücksichtigung der häufigen Fälle von Petrification von Thromben und entzündlichen Produkten des Pericards, finde ich in Summa 18 mal nähere Angaben über Verkreidung innerhalb der Herzmuskulatur (vgl. Literaturnachweis).

Auf die ausführlicheren Beschreibungen unter diesen, die mir bis auf drei (Heschl, Roth, Liebscher) im Original zur Verfügung standen, soll zu einer vergleichenden Beurteilung unseres Falles näher eingegangen werden.

Nach der jeweils für den Verkreidungsprozeß angenommenen Genese können diese Fälle in zwei, allerdings nicht immer streng zu scheidende Gruppen geteilt werden. In die erste Gruppe der metastatischen Kalkincrustationen reihen sich die Fälle von Siebenmann, M. B. Schmidt, der zweite Fall Hedingers und die von Roth, Heschl und Rößle ein, der Fall Siebenmanns (Inaug.-Diss. Basel 1909) als typisches Beispiel einer Kalkmetastase in dem alten Virchowschen Sinne: Bei einem 36jährigen Manne führt ein vermehrter Abbau von Knochensubstanz infolge einer Osteomalacie mit multiplen Knochencysten zu einer Kalküberladung des Blutes und der Gewebssäfte, weil die Ausscheidung der Salze durch die kranken Nieren (genuine Schrumpfnieren) nicht mit der gesteigerten Zufuhr Schritt hält. An besonders disponierten Stellen lagert sich der im Blute befindliche Kalk ab: in der Membrana propria der Magendrüsen und an den Gefäßen der Submucosa des Magens, herdweise in den Alveolarsepten der Lungen, in den Sammelröhren der Markpyramiden der Nieren, in einzelnen Tubuli contorti und im Kapselraum mancher Glomeruli, ferner in den Zentren der Leber-acini und im Herzen. Im

braun atrophischen und fettig degenerierten Myocard findet Siebenmann die Incrustationen besonders in nächster Nähe der Gefäße und an diesen selbst, allmählich von dort aus abnehmend in das perivasculäre Bindegewebe und die Muskelbündel übergehend. In den Muskelzellen ist der Kalk zum Teil körnig, zum Teil schollig abgelagert, oft in kompakten circumscripten Massen, die die Muskelfasern wie zerbrochen erscheinen lassen. Die Querstreifung der Fibrillen ist meist verlorengegangen, ebenso die Kernfärbbarkeit. An einigen Stellen zeigen die Kerne, die sich trotz der Verkalkung erhalten haben, Pyknose oder Karyorhexis. Aus dem Fehlen entzündlicher Erscheinungen und nichtverkalkter nekrotischer Partien schließt Siebenmann auf eine primäre Kalkimbibition.

Einen ähnlichen Zusammenhang zwischen Knocheneinschmelzung, „parenchymatöser Nephritis" und multiplen Kalkablagerungen nimmt Roth für einen von ihm im Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1884 veröffentlichten Fall an (cit. nach der Demonstration von Hedinger auf der Tagung der Deutschen Pathol. Gesellschaft 1907). Er fand im Herzen, besonders im linken Ventrikel, eines 29jährigen, an einer Sepsis infolge einer Phlegmone gestorbenen Mannes „zahlreiche scharf markierte, opake gelbliche Punkte und Streifen bis zu 1 mm Länge" mit Praedilection (für die oberflächlich unter dem Endocard gelegenen Muskelschichten und die Umgebung der Gefäße. Diese Stellen entsprachen verkalkten Muskelfasern. Spärliche Herde fanden sich auch im rechten Ventrikel und vereinzelt in den Vorhöfen. In fettig degenerierten Muskelfasern und im interstitiellen Bindegewebe war kein Kalk abgelagert. Roth nimmt den im Bereiche der phlegmonösen Einschmelzung usurierten Knochen als Quelle der metastatischen Kalkablagerung an, die sich auch im Magen, in den Nieren und im Zwerchfell etabliert hatte.

Heschl (Österreichische Zeitschrift für prakt. Heilkunde 1861; cit. nach Wiechert und Siebenmann) sieht die Ursache einer im Myocard lokalisierten Kalkmetastase bei einer 30jährigen Frau in einer hochgradigen Nierendegeneration

und beruft sich bezüglich dieser Auslegung auf Virchow. Hier vermissen wir eine Knochendestruction.

Ebenfalls als Kalkretention ohne Knochenerkrankung begutachtet Hedinger seinen auf der Tagung der Deutschen Pathol. Gesellschaft 1907 als zweiten demonstrierten Fall, der eine 43jährige Frau mit genuiner Schrumpfniere betrifft. Hauptsächlich in der Wand des linken Ventrikels — ein Herd lag auch auf der Hinterfläche des rechten Ventrikels — befanden sich erbsen- bis kirschkerngroße Flecken verkalkter Muskulatur mit geringer Fettinfiltration in der Umgebung. Mikroskopisch bot sich die Kalkincrustation in kompakten, scharf konturierten Schollen dar; zwischen diesen lagen Lymphocytenansammlungen, und in ihrer Umgebung war die Muskulatur degenerativen Prozessen: Atrophie, Quellung, Verlust der Querstreifung, Kernzerfall und Verfettung, anheimgefallen.

Hier ist auch die von Rößle in der Diskussion zu den Hedingerschen Demonstrationen kurz erwähnte Beobachtung einer Myocardverkalkung bei einer an Urämie gestorbenen Frau, die vor 12 bis 15 Jahren Eklampsie durchgemacht hatte, einzureihen.

Allen diesen Fällen ist eine Nierenerkrankung gemeinsam, als deren Folge eine Kalkretention angesehen wird. Diese ist der wesentliche Faktor, dem vermehrten Abbau von Knochensubstanz wird dagegen, wie die herangezogenen Beispiele von Heschl, Hedinger und Rößle zeigen, nicht die Bedeutung einer Conditio sine qua non zugemessen, insofern nämlich eine vermehrte Ausscheidung unter Umständen die überreichliche Mobilisierung der Kalksalze wieder wettmachen kann. Die Praedilection von Magen, Nieren und Lungen wird von Askanazy, der als eifriger Verfechter der Virchowschen Hypothese an 27 Beispielen das tatsächliche Vorkommen dieser Metastasen demonstriert, mit einer vermehrten Gewebsalkaleszenz in den säureausscheidenden Organen erklärt. In Körperarterien und Lungenvenen ist es der geringe CO_2-Gehalt, der zu Kalkausfällung disponiert.

Katase („Über experimentelle Kalkmetastase" Bern 1916) glaubt in angeblicher Übereinstimmung mit Prof. Askanazy eine vermehrte, zweifache Säureausscheidung aus dem stets arbeitenden Herzmuskel, nämlich die von CO_2 und Milchsäure, in Parallele mit der Elimination von Säuren an den anderen drei klassischen Stätten der Kalkmetastase setzen und daraus eine Prädisposition des Myocards ableiten zu dürfen.

Im übrigen bestätigen seine Experimente die Virchowschen Kriterien der Kalkmetastase, daß nämlich 1. eine Kalkübersättigung des Blutes und 2. eine Nierenschädigung die unentbehrlichen Vorbedingungen dafür sind. Die zweite Annahme läßt sich jedoch schwerlich in dem Sinne einer unmittelbaren Kalksalzretention infolge der mangelhaften Nierenfunktion verwerten, da (nach M. B. Schmidt) die Nieren nur ca. 30%, das Colon dagegen den bei weitem überwiegenden Rest des Kalks eliminieren. Nach v. Noorden ist das Verhältnis von Harnkalk zu Fäkalkalk sogar gleich etwa 10 zu 90, aber inkonstant.

M. B. Schmidt (Deutsche Medizin. Wochenschrift 1913 Nr. III) legt daher den Begriff der Kalkmetastase (seiner „Kalkgicht") in einem dieser Erkenntnis angepaßten Sinne aus. Speziell für das Myocard ist er geneigt dabei eine gewisse „physiologische Prädisposition zweiter Ordnung" für Kalkablagerung anzunehmen, da unter dem Gesichtspunkte eines veränderten Säuregehalts diese Lokalisation der metastatischen Kalkincrustation (auch nachträglich trotz Katase) nicht verständlich ist. Er beschreibt eine im linken Ventrikel eines hypertrophischen Herzens, in der Magenschleimhaut und an den kleinen Milzarterien und in den Lungen lokalisierte Petrification ohne gleichzeitige Knochenerkrankung und zieht zur Erklärung der „Kalktophi" (wie in anderer Weise Virchow und Askanazy) eine Granularatrophie der Nieren heran. Muskelatrophie und Bindegewebswucherung in der Umgebung der Myocardherde deutet Schmidt als Resultate der Inaktivitätsatrophie der durch die Kalkherde behinderten Muskulatur, Lymphocytenansammlungen als Reaktion auf die Petrification. Die nach Lösung der Niederschläge in den befallenen

Muskelzellen sichtbare Nekrose und hyaline Degeneration stellt er ebenfalls als Folgen der Verkalkung hin. Es liegt also keine vorausgehende Erkrankung des Myocards vor, sondern primäre Verkreidung infolge einer Störung im Kalkstoffwechsel, und zwar keine Hebung des Blutkalkniveaus infolge Knochenabbaus, sondern eine Änderung der Löslichkeitsverhältnisse infolge einer Nephritis. Dieselbe wirkt zu diesem Ende nicht etwa in der naheliegenden Weise durch Nichtausscheidung der Blutkalksalze, sondern durch Verwässerung des Blutplasmas, wodurch die Löslichkeitsbedingungen der durch Eiweißcolloide in der Schwebe gehaltenen Kalksalze derart verschlechtert werden, daß diese ausfallen, wo und wann sich in den durch Säureausscheidung oder besonders dazu neigenden Organen, hier und da auch obendrein in primär dystrophischen Geweben, eine Gelegenheit dazu bietet.

Wie wenig im übrigen die einzelnen Faktoren im Gesamtkalkstoffwechsel übersehbar sind, beleuchtet die Mitteilung Hoppe-Seylers (nach v. Noorden, Berliner Klin. Wochenschr. 1894 Nr. X), wonach eine Inaktivitätsatrophie des Skeletts infolge langer Bettruhe schon einen meßbaren Einfluß auf die Kalkwerte im Harn hat.

Wenig befriedigend ist bei den erörterten Theorien die Incongruenz zwischen der Häufigkeit knocheneinschmelzender Prozesse und Nierendegenerationen einerseits und der relativen Seltenheit einer metastatischen Verkalkung andererseits. Man hat deshalb, und weil ferner eine physiologische Disposition speziell für das Myocard nicht einzusehen ist, lokale Verhältnisse, Degenerationen und Nekrosen, für die Verkalkung verantwortlich gemacht, wobei eine Stütze für diese Auffassung in den v. Kossaschen Experimenten gegeben ist. v. Kossa fand, daß eine „Erhöhung des Kalkgehalts des Blutes an sich nicht imstande ist, Verkalkungen im Organismus zu erzeugen, demnach als Grundbedingung des Eintritts der Verkalkungen nicht der prozentuelle Kalkgehalt des Blutes, sondern diejenige Funktionsstörung resp. Gewebsveränderung anzusehen ist, welche das calcinifizierende Gift ($CuSO_4$, Jodo-

form, essigsaures Blei usw.) in den bestimmten (in erster Reihe den drüsigen) Organen hervorruft". Er hält eine chemische Affinität abgestorbenen Eiweißes zu Calciumsalzen für wahrscheinlich, eine speziellere Fassung der im Grunde alten Erfahrung, für die das Lithopaedion, verkreidete Nierenepithelien bei Sublimatvergiftung und verkalkte Ganglienzellen bekannte Beispiele liefern.

Mit dieser Bindung des Kalks durch totes Eiweiß ist das Wesen der dystrophischen Verkalkung gekennzeichnet, für die ein höheres Blutkalkniveau immerhin von unterstützender Bedeutung ist. Unter Anwendung der Begriffe von Hofmeister und M. B. Schmidt würde der Vorgang sich darstellen als eine Änderung des colloidalen Zustandes durch Coagulation von Eiweiß in der nekrotisierenden Zelle, so daß die in größerer Menge als ihrer Wasserlöslichkeit entsprechend vorhandenen, vorher durch Eiweißcolloide in der Schwebe gehaltenen Kalkphosphate nunmehr ausfallen. Daß bei dem banalen Befunde nekrotischer Zellen und in specie nekrotischer oder Degenerationszeichen aufweisender Herzmuskelzellen nicht auch eine Kalkimbibition eine alltägliche Beobachtung ist, ist vorderhand eigentlich ebenso unerklärt wie das seltene Vorkommen der Kalkmetastase trotz häufigen Zutreffens ihrer Bedingungen. Einer Sublimat- sowohl wie einer Amygdalinvergiftung folgt eine Nekrose der Harnkanälchenepithelien, bei Sublimatvergiftung verkalken dieselben alsdann, bei der Amygdalinvergiftung nicht. Vorläufig lassen sich nur mehr oder weniger casuistisch gültige Zusammenhänge konstruieren; letzten Endes konstatieren wir für das Myocard eine Kalkaufnahme vermöge eines kalkaufnehmenden Vermögens, das bei der metastatischen Verkalkung primär vorhanden ist („physiologische Prädisposition zweiter Ordnung" Schmidts), bei der dystrophischen in einer durch regressive Prozesse erworbenen „Affinität" zu Calciumsalzen besteht. Eine Vermehrung des Blutkalks ist im letzteren Falle weder in der Form einer stärkeren Anreicherung aus den Knochen her, noch in der einer Überladung durch verminderte Ausscheidung, und auch nicht im Sinne einer relativen Vermehrung durch Verschlechterung

des Lösungsvermögens des Blutplasmas eine notwendige Voraussetzung, vielmehr höchstens einer Begünstigung fähig. Für Mediaverkalkungen in Arterien und Verkreidungen tuberkulöser Herde genügt bekanntlich der unveränderte Kalkspiegel der Säfte.

Neben der Annahme einer verminderten Kalkausfuhr infolge einer starken chronischen Nephritis vertritt Liebscher für seine in der Prager Medizin. Wochenschrift 1902 (cit. nach Wiechert und Schultze) beschriebene Beobachtung (26jährige Frau) den Standpunkt, daß eine „regressive Metamorphose", auf deren Art der Verfasser nicht näher eingeht, für die Lokalisation der Kalkincrustation in Herz, Leber, Milz, Nieren, Magen usw. entscheidend gewesen sei.

Der oben bereits erwähnte, von Roth als Kalkmetastase beschriebene Fall wird von Wiechert und Tilp als eine dystrophische Verkalkung nach septischer Schädigung der Herzmuskelzellen aufgefaßt. Auch Askanazy („Beiträge zur Knochenpathologie", Festschrift für Jaffé, Braunschweig 1901) hält diese Genese (Myocarditis) für durchaus möglich, ähnlich wie in seinem ebendort nur kurz erwähnten Falle bei Endocarditis ulcerosa.

Jakobsthal (Virchows Archiv Bd. 159) beschrieb bei einem 3 Wochen alten Mädchen eine isolierte interstitielle Myocarditis des vorderen Papillarmuskels des rechten Ventrikels mit Degeneration der Muskelfasern und sekundärer Verkalkung derselben, die makroskopisch als gelbe Sprenkelung auffiel. Zwischen den verkreideten Elementen befanden sich lymphocytäre Infiltrationen. – Mehrfach sind für Fälle von Myocardverkalkung als Ursachen jeweils bestimmte Intoxicationen oder Infektionen eruiert, die in Analogie zu den v. Kossaschen „calcinifizierenden Substanzen" gesetzt werden können. Von anorganischen Giften ist das Blei bei chronischer Intoxication zu erwähnen (Fall Langerhans, Grundriß d. Pathol. Anatomie 1902). Tilp (Verhandlungen der Deutsch. Pathol. Gesellschaft Bd. 15, 1912) publizierte einen Fall von Sublimatvergiftung bei einem 28jährigen Manne, die zu herdförmiger Verkalkung des Myocards in der linken Ventrikel-

wand geführt hatte. Orangegelbe, hanfkorn- bis linsengroße Herde entsprachen den mit Kalk beladenen Muskelzellen, zwischen denen sich nekrotische oder wachsartig degenerierte kalkfreie Fasern und Rundzelleninfiltrate befanden. Die entzündlichen Erscheinungen wurden als Reaktion auf die Kalkeinlagerung aufgefaßt.

Einen weiteren von Hedinger demonstrierten Fall, dessen Genese nicht klar ist, deutet Tilp als eine secundäre Kalkincrustation bei Myodegeneration durch Chloroform, während Hart eine chronische Appendicitis mit der Myocardschädigung in Zusammenhang bringt. Eine Myodegeneration erkennt Hedinger selbst an, lehnt jedoch einen Causalnexus mit der Narkose wie auch eine eigentliche Kalkmetastase ab. Es handelt sich hierbei um einen 15jährigen Knaben, bei dem sich ohne klinisch erkennbare Skeletterkrankung und ohne eine wesentliche, ins Gewicht fallende Nephritis im linken Ventrikel (und in geringerem Grade auch im rechten) ausgedehnte, ausschließlich auf die Muskelfasern beschränkte Verkalkungen in Form von „zahllosen, streifen- und punktförmigen, rundlichen oder unregelmäßig gelben, intensiv trüben Herden" vorfanden. Ebensolche wiesen auch die Papillarmuskeln auf neben ziemlich ausgedehnten Haemorrhagien in ihrer Spitze. Die mikroskopischen Daten decken sich mit den Angaben vieler anderer Autoren. Neben verkalkten Partien bestanden solche, die nur Nekrosen aufwiesen.

Eindeutig bezüglich der für die Schädigung des Myocards anzuschuldigenden Ursache ist der von Wiechert (Inaug.-Diss. Marburg 1907) publizierte Fall von Fischvergiftung. Eine septische Erkrankung an Paratyphus B führte zum Untergang von Herzmuskelzellen, die secundär Kalk aufnahmen. Die verhärteten, graugelben, mehr oder weniger markanten Herde von etwa Stecknadelkopfgröße befanden sich in der Basis der linken Herzkammer, in einem Bezirke von der Größe eines 5-Mark-Stückes beisammenliegend. Die Verkalkung zeigte sich mikroskopisch entweder in einer feinen Bestäubung (am Rande der Herde) oder bei stärkerer Ablagerung in Form von Schollen in einem nekrotischen, der Querstreifung und

der Kernfärbung entbehrenden Muskelgewebe. In den Nieren fand sich als interessanter Befund eine durch die Paratyphusbazillen hervorgerufene eitrige Einschmelzung, von Bazillen-Embolien ausgehend, und eine Degeneration der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen. Diese akute Nierenerkrankung wurde von Wiechert für eine Störung der Kalkausscheidung nicht in Anspruch genommen.

Denselben Standpunkt nimmt Hart ein (Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 1909. III), der ebenfalls lokale Nekrosen, und speziell hyaline und amyloide Degenerationen für die wesentlichen Bedingungen der Kalkeinlagerung ansieht, wobei er einem gesteigerten Kalkgehalt des Blutes eine fördernde Rolle zuspricht. Gestützt auf seinen Befund glaubt Hart die Schmidtsche Annahme einer primären Herzmuskelverkalkung widerlegen zu können. Wie bei Wiecherts Fall dasselbe bakterielle Toxin sowohl im Herzen wie in den Nieren pathologische Prozesse hervorgerufen hatte, fand auch Hart in beiden Organen auf derselben Noxe, dem syphilitischen Gift, beruhende Nekrose bezw. amyloide Entartung: eine einfache Assoziation, nicht causale Abhängigkeit zwischen Nephritis und Myocardverkreidung. Es handelt sich um ein 24jähriges idiotisches, congenital-luetisches Mädchen mit frischer verrucöser Endocarditis der Mitralis und fettiger Infiltration der Herzmuskulatur. Kalksalze waren im Myocard als feinere und gröbere Körnchen oder als dicke Schollen innerhalb der regressive Metamorphosen aufweisenden Muskelzellen abgelagert. Das bindegewebige Interstitium war frei von Verkalkung, jedoch infiltriert von polynucleären Zellen, was als Reaktion auf die Verkreidung angesehen wurde. Makroskopisch hatte Hart den Eindruck einer Herzverfettung, die auch neben der Verkalkung tatsächlich vorlag. Trotz eingehender Untersuchungen fand sich keine syphilitische Knochenzerstörung vor.

Eine von B. Fischer in der Diskussion zu dem Vortrage Mönckebergs auf der Tagung der Deutschen Pathol. Gesellschaft 1907 erwähnte und in der Frankfurter Zeitschrift für Pathologie Bd. VII eingehend erörterte Endo-Myocarditis

mit Verkalkung der Papillarmuskulatur bei einem 6 Wochen alten Säugling war auf eine 6 Wochen vor der Geburt durchgemachte Influenza der Mutter zurückzuführen. Die Wirkung der bakteriellen Toxine wurde als gemeinsame Ursache der Myocarditis und der zur Verkreidung führenden Schädigung aufgefaßt. Außerdem fanden sich Stenose des Aortenostiums und der Mitralis, Hypertrophie beider Ventrikel und Stauungsorgane.

Die uns besonders interessierenden Myocardveränderungen bestanden in teils diffuser, zellreicher, teils schwieliger, die atrophische Muskulatur verdrängender Bindegewebswucherung, in Quellung, Vakuolisierung und Nekrotisierung der Muskelzellen und kleinzelliger Infiltration.

Besonders innerhalb der Papillarmuskeln war die Muskulatur in breiten Zügen in streifige, strukturlose Massen umgewandelt, in denen größere Partien verkalkt waren. Das Endocard war stark verdickt. Beigefügte Abbildungen zeigen nebeneinander liegende, den verkalkten Herzmuskelzellen entsprechende Reihen von dunkel gefärbten, eckigen Schollen.

Diese Beobachtung B. Fischers weist eine besondere Ähnlichkeit mit der unsrigen auf sowohl bezüglich der Lokalisation der Verkreidung in den Papillarmuskeln wie hinsichtlich mancher Einzelheiten des mikroskopischen Bildes: In beiden Fällen finden wir ausgedehnte herdweise Nekrosen mit teilweiser Verkalkung, diffuse und schwielige Bindegewebswucherungen und Endocardverdickung. Aber in der Intensität der pathologischen Verkreidungen unterscheidet sich unser Fall von diesem Fischers wie von allen anderen in der Literatur mitgeteilten; nirgends ist eine derartig massive Struktur von Kalkherden im Herzen beschrieben. Die fraglichen Bezirke sind vielmehr makroskopisch meist nicht von fettig degenerierten Partien zu unterscheiden gewesen, soweit nicht eine gewisse sandartige Consistenz vereinzelt auf das Vorliegen einer Kalkincrustation hinwies.

Mikroskopisch vermissen wir in unserem Präparate die typischen Bilder vieler langer Reihen von verschieden großen, den Herzmuskelzellen entsprechenden Kalkplättchen. Diese

sind nur in wenigen kleinen Herden zu entdecken, welche in den Bindegewebssäumen um die diffus verkalkten nekrotischen Bezirke verstreut liegen. Und auch innerhalb dieser spärlichen Herde sehen wir nur vereinzelte, von dem streifigen Bindegewebe häufig auseinander gedrängte, größere und kleinere Kalkfragmente, die ihrer charakteristischen Form und Größe wegen mit incrustierten Myocardzellen zu identifizieren sind.

Die vielfach (Wiechert, Hart, Siebenmann) beschriebenen intracellulären, in Reihen angeordneten Kalkkörnchen, die wie eine feine Bestäubung die Muskelzellen erfüllen und erst bei fortschreitender Verkreidung zu massiven Schollen verschmelzen, finden wir nur in recht vereinzelten Fragmenten wieder. Der ganze Prozeß ist zu alten Datums, um diese Frühstadien in irgend erheblichem Maße und deutlichem Bilde zu zeigen. Das lange Bestehen der Petrification erschwert die histologische Analyse besonders dort, wo die Verkalkung hohe Grade erreicht und keine Struktur mehr Auskunft über die Art des zugrundeliegenden Gewebes gibt.

Immerhin sind Übergänge vorhanden von solchen morphologisch anonymen Kalkeinlagerungen zu unverkalktem nekrotischen Gewebe, das an seiner Zeichnung noch als Myocard zu erkennen ist, woher die Berechtigung abzuleiten ist, die verkreideten, homogenen Massen wenigstens zum Teil als incrustierte tote Muskulatur anzusprechen.

Eben diese Übergänge gestatten Rückschlüsse auch auf die Pathogenese: Für die Annahme einer Kalkmetastase in einer der oben erörterten Fassungen liegen zunächst keine Anhaltspunkte vor; es fehlen klinische und anatomische Hinweise auf eine Knochenerkrankung, ferner vermissen wir die charakteristische Multiplizität metastatischer Herde; die vermöge ihrer Säureausscheidung prädisponierten Organe sind frei von Kalkincrustationen. Die akute, auf die cardiale Stauung zu beziehende Nierenerkrankung (Albuminurie) in dem Sinne der Virchowschen Theorie oder der Schmidtschen Kalkgicht zu verwerten, ist nicht möglich. Ungünstige Lösungsverhältnisse der Kalksalze können allerdings insofern auch in unserem Falle mitverantwortlich gemacht werden, als dem geringen CO_2-Gehalt

des Blutes im linken Herzabschnitt sicherlich eine fördernde Rolle für den Kalkniederschlag zufällt. Diese Bevorzugung des linken Herzens ist zahlenmäßig zu belegen: unter 10 Fällen (den vorliegenden mit einbegriffen) mit bestimmten diesbezüglichen Angaben ist 6 mal das linke Herz allein, in 3 weiteren Beobachtungen vorwiegend befallen; einmal (Fall Jakobsthal) ist isoliert ein Papillarmuskel des rechten Ventrikels verkalkt.

Außer in massiven Ablagerungen in der linken Kammer äußert sich diese Prädisposition in unserem Falle in einer herdweisen Kalkauskleidung des Endocards im linken Vorhof.

Eine ähnliche Beobachtung ist von Lazarus und Davidsohn in der Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 60, 1906, publiziert worden. Diese betraf ein 19jähriges Mädchen, das an Sarcom der Dura-mater cerebri mit Usur des Schädeldaches starb und Kalkablagerungen in den Lungen, Nieren, im Magen und linken Herzvorhof aufwies. Hier war das Endocard „mit weißen Kalkmassen wie austapeziert", ähnlich wie in unserem Falle, aber in breiterer Fläche. Das verdickte Endocard war in der tieferen Schicht sehr zellreich und mit zahlreichen elastischen Fasern durchsetzt, welche, soweit verkalkt, eine Fragmentation aufwiesen. Die eigentlichen Kalkherde bestanden aus scholligen, klumpigen Massen von brüchigem Aussehen, die zum Teil frei ins Lumen ragten, zum Teil, besonders in kleineren Herden, noch vom Endocard überzogen waren. Es handelte sich um eine ausgesprochen metastatische Kalkincrustation, während eine dystrophische Verkreidung für unseren Fall nicht nur per exclusionem zu diagnostizieren ist, sondern sich auch am ungezwungensten aus dem morphologischen Befunde (Übergänge zwischen reinen Nekrosen und Kalkherden) ergibt.

Die ausgebreitete Schwielenbildung in den verkreideten Bezirken und in deren Umgebung ist als das Endresultat derselben Myocardschädigung aufzufassen, welche an anderen Stellen schließlich zur Petrification desselben geführt hat. Daneben mag allerdings secundär eine fibröse Atrophie der Muskulatur in der nächsten Umgebung der großen Kalk-

massen stattgefunden haben. Derartige Rückwirkungen haben allmählich das Bild verändert und erschweren jetzt die Deutung des Befundes. Für manche Stellen läßt sich auch die Annahme einer Schwielenverkalkung wie in fibrösen Pleuraschwarten nicht von der Hand weisen.

Den Modus der dystrophischen Verkalkung als richtig vorausgesetzt, muß dennoch die Frage nach der Art der myocardschädigenden Ursache offen bleiben, da weder aus der Anamnese noch aus der klinischen Beobachtung sichere Anhaltspunkte für eine bestimmte Noxe zu gewinnen sind. Das seit früher Kindheit bestehende Herzleiden ist ungezwungen durch die hochgradige Aortenstenose zu erklären. Häufig recidivierende Anginen lassen an die Möglichkeit einer Streptococcen-Myocarditis denken, wobei die umschriebene Lokalisation wegen der feststehenden Praedilection herdförmiger Myocarditiden für die Papillarmuskeln (besonders die linken) und die Mitte der Hinterfläche des linken Herzens (nach Kaufmann: „Lehrb. d. spez. pathol. Anatomie“ S. 41, vgl. auch die Fälle von Jakobsthal und B. Fischer) nicht gegen diese Annahme sprechen würde.

Ferner mag die im Laufe des Lebens fast physiologisch auftretende, von den Spitzen der Papillarmuskeln ausgehende fibröse Entartung an entsprechender Stelle mit im Spiele gewesen sein.

Und schließlich lassen uns Degenerationen und Nekrosen nach supponierten Gefäßzerreißungen in dem von der Aorta ascendens unmittelbar versorgten Coronargebiet, in welchem sich Steigerungen des infolge der Isthmusstenose ohnehin stark erhöhten Blutdruckes bei körperlichen Anforderungen schroffer als in entfernteren, stromabwärts der Stenose gelegenen Gefäßen geltend machen mußten, mit aller Reserve zu einem annehmbaren Causalnexus zwischen der Verkalkung und der Aortenstenose am Isthmus gelangen.

Herrn Professor Dr. Löhlein für die Überlassung der Arbeit und für seine liebenswürdige Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen, ist mir angenehme Pflicht.

Literatur.

1. Mönckeberg: „Einige Komplikationen bei angeborener Stenose der Aorta am Isthmus." Verhandlungen der Deutschen Patholog. Gesellschaft 1907.
2. Sella: „Aortenruptur und Aortenaneurysma bei Aortenstenose am Isthmus." Zieglers Beitr. zur path. Anat. u. zur allgem. Pathologie Bd. 49.
3. Oberndorfer: „Demonstration einer Aortenruptur bei congenitaler Aortenstenose." Verhandlungen der Deutschen Patholog. Gesellschaft 1910.
4. Knierim: „Ein Fall von Stenose der Aorta in der Gegend der Insertion des Ligamentum arteriosum." Inaug.-Diss. Marburg 1880.
5. Sommerbrodt: „Ein typischer Fall von Obliteration der Aorta thoracica in der Gegend der Einmündung des Ductus Botalli." Virchows Archiv 1883 Bd. 91.
6. Manneberg: „Über die Stenose und Obliteration der Aorta in der Gegend der Insertion des Ductus arteriosus Botalli." Inaug.-Diss. Breslau 1884.
7. Martens: „2 Fälle von Aortenatresie." Virchows Archiv 1890 Bd. 121.
8. v. Decker: „Zwei Fälle von Isthmus Aortae persistens." Inaug.-Diss. Königsberg 1890.
9. Stuertz: „Stenose und Obliteration der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli." Inaug.-Diss. Berlin 1894.
10. Herxheimer: „Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße."
11. Reinitz: „Über die congenitale Stenose und Obliteration am Isthmus Aortae." Inaug.-Diss. Kiel 1902.
12. R. Kockel: „Beitrag z. Kenntnis der angeborenen Endocarditis." Verhandlg. der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte. 80. Vers. Köln 1908. II. 2 S. 39.
13. Déteindre: „Über einige Fälle von zweiteiligen Aortenklappen und ihre pathologische Bedeutung." Inaug.-Diss. Zürich 1895.
14. Brettel: „Über das anatomische Verhalten und die pathologische Bedeutung zweiteiliger Aortenklappen." Inaug.-Diss. Gießen 1897.
15. Babes: „Über die pathol. Bedeutung der Anwesenheit von nur 2 Aortenklappen." Virchows Archiv Bd. 124 S. 562.

16. Dilg: „Ein Beitrag z. Kenntnis seltener Herzanomalien.“ Virchows Archiv 1883 Bd. 91 S. 193.
17. Ribbert: „Verkalkung.“ Eulenbergs Realenzykl. 3. Aufl. Bd. 25.
18. Aschoff: „Patholog. Anatomie.“ Lehrbuch. 3. Aufl. 1913.
19. Schmaus-Herxheimer: „Grundriß d. patholog. Anatomie.“ 11. und 12. Auflage. Wiesbaden 1915.
20. Ernst Ziegler: „Lehrb. d. allgem. Pathologie und der patholog. Anatomie.“ Jena 1898.
21. Ed. Kaufmann: „Lehrb. der spez. patholog. Anatomie.“ Berlin 1911.
22. Ernst: „Die Pathologie der Zelle.“ Handb. d. allgem. Pathologie von Krehl-Marchand 1915.
23. Jaffé: „Über einen Fall von Arterionekrose bei einem Neugeborenen“ Frankfurter Ztschr. f. Pathologie 15. Bd. Heft I S. 118.
24. Katase: „Über experimentelle Kalkmetastase.“ Bern 1916.
25. v. Noorden u. Belgardt: „Zur Pathologie des Kalkstoffwechsels.“ Berliner klin. Wochenschrift 1894 Nr. X S. 235.
26. R. Virchow: „Kalkmetastasen.“ Virchows Archiv Bd. VIII S. 103, Bd. IX S. 619.
27. Westenhoeffer: Verhandlg. d. Deutschen Patholog. Gesellschaft 1904 S. 238.
28. Kischensky: „Über Kalkablagerung in den Lungen und dem Magen.“ Zentralblatt für allgem. Pathologie 1901 Bd. XII S. 674.
29. v. Kossa: „Über im Organismus künstlich erzeugbare Verkalkungen.“ Zieglers Beitr. zur pathol. Anat. u. zur allgem. Pathologie Bd. 29.
30. Aschoff: „Verkalkungen.“ Lubarsch-Ostertags Ergebn. 8. Jahrg. 1902.
31. Schultze: „Verkalkung.“ Lubarsch-Ostertags Ergebn. 14. Jahrg. 1910.
32. Lazarus u. Davidsohn: „Hirnhautsarcom mit zahlreichen Kalkmetastasen im Herzen.“ Ztschr. f. klin. Med. Bd. 60. 1906.
33. Langerhans: „Grundriß der pathol. Anatomie.“ Berlin 1902, S. 419.
34. Rößle: Verhandlg. der Deutschen Patholog. Gesellschaft 1907 S. 303.
35. Jakobsthal: „Verkalkung der Herzmuskelfasern bei einem Kinde.“ Virchows Archiv Bd. 159. 1900.
36. Askanazy: „Beiträge zur Knochenpathologie.“ Festschrift für Jaffé. Braunschweig 1901.
37. Hedinger: „Über Herzverkalkung.“ Verhandlungen der Deutsch. Pathol. Gesellschaft 1907 S. 295.
38. Wiechert: „Über einen Fall von Paratyphus B mit Herzmuskelverkalkung.“ Inaug.-Diss. Marburg 1907.
39. Hart: „Die Herzmuskelverkalkung.“ Frankfurter Ztschr. f. Pathologie 1909. III.
40. Siebenmann: „Über Verkalkung der Herzmuskulatur.“ Inaug.-Diss. Basel 1909.

41. B. Fischer: Verhandlungen der Deutschen Pathol. Gesellschaft 1907 S. 228.
42. B. Fischer: „Über fötale Infektionskrankheiten und fötale Endocarditis nebst Bemerkungen über Herzmuskelverkalkung.“ Frankfurter Ztschr. für Pathologie Bd. VII. 1911.
43. Tilp: „Herdförmige Verkalkung des Myocards bei Sublimatvergiftung.“ Verhandlg. der Deutschen Pathol. Gesellschaft 1912.
44. M. B. Schmidt: „Kalkmetastase und Kalkgicht.“ Deutsche medizin. Wochenschrift 1913 Nr. III.

Lebenslauf.

Als Sohn des Kaufmanns Clamor Hinrichsmeyer und seiner Gemahlin Helene, geb. Seifert, am 29. Januar 1893 zu Osnabrück geboren, habe ich, Fritz Wilhelm Heinrich Carl Hinrichsmeyer, evang. Konfession, nach neunjährigem Besuche des Kgl. Realgymnasiums zu Osnabrück dieses Ostern 1911 mit dem Zeugnis der Reife verlassen und in Freiburg i. B., in Berlin und Münster i. W. Medizin studiert. Nach 5 Semestern einschließlich der Ableistung des Militärdienstes vom 1. April bis 30. Sept. 1912 habe ich am 3. Nov. 1913 in Münster i. W. die ärztliche Vorprüfung bestanden und dann noch 2 klinische Semester in Berlin studiert. Nach Ausbruch des Krieges war ich seit 7. Okt. 1914 als Feldunterarzt und seit 25. März 1917 als Feldhilfsarzt in Lazaretten und bei der Truppe tätig, wurde am 1. Nov. 1918 zum medizinischen Studium nach Marburg beurlaubt, bestand hier nach 2 weiteren Semestern die ärztliche Prüfung am 4. Juli 1919 und erhielt auf Grund militärärztlicher Betätigung mit Geltung von demselben Datum die Approbation als Arzt.